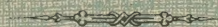


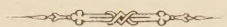
Wandungssarkom des Uterus
mit
**Metastasen in der Scheide,
der Bartholin'schen Drüse und
der Harnblase.**



Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
vorgelegt von
BERNHARD HECHT.



Wandungssarkom des Uterus
mit
**Metastasen in der Scheide,
der Bartholin'schen Drüse und
der Harnblase.**



Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
vorgelegt von
BERNHARD HECHT.



Gedruckt mit Genehmigung der me-
dizinischen Fakultät der Universität —
Heidelberg.

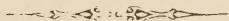
Decan:

Geh. Rat von Krehl.

Referent:

Geh. Rat Edler von Rosthorn.

Meinen Eltern in
: Dankbarkeit :





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Unsere Kenntnis vom Uterussarkom ist noch nicht sehr alt. In den 50er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden die ersten derartigen Fällen bekannt.

Callender (1) hat zuerst eine genaue mikroskopische Untersuchung und histologische Beschreibung eines Falles geliefert. Im Jahre 1860 hat *Virchow* (2) einen faustgrossen Uteruspolypen als Sarkom beschrieben und erst nachdem Virchow den Begriff „Sarkom“ in die pathologische Anatomie eingeführt und präzisiert hatte, war eine genaue Definition und Rubrizierung der entsprechenden Gebärmuttergeschwülste möglich. Seitdem ist das Sarkom des Uterus häufig Gegenstand der Beschreibung geworden; namentlich sind zahlreiche Einzelabhandlungen erschienen; von zusammenfassenden Arbeiten sind die von *Gusserow* (3), von *v. Kahlden* (4) und besonders die von *Gessner* (5) zu erwähnen.

Auch an der Heidelberger Frauenklinik sind in letzter Zeit von *Basso* (6) mehrere Fälle von Uterussarkom beobachtet und veröffentlicht worden. Ein weiterer Fall aus der Klinik soll im Folgenden ausführlich besprochen werden.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Es handelt sich um eine 71jährige Frau, die am 17. Februar 1907 in der Klinik aufgenommen wurde. Erste Periode mit 16 Jahren, ohne Besonderheit. Im 18. Jahre Typhus; im Anschluss daran Gelbsucht; keine tuberkulöse, keine nervöse Belastung.

10 Geburten; Wochenbetten afebril. 6 Kinder leben, 4 starben in früher Kindheit; Todesursache unbekannt.

Menopause seit dem 56. Lebensjahre. Vom 52.—55. Lebensjahre bestanden stärkere Blutungen, die auf Bettruhe und Tropfen standen und angeblich in den folgenden Jahren völlig fehlten.

Gegenwärtiges Leiden: Mitte Dezember 1906 begannen von neuem Blutungen, die immer intensiver wurden. Anfang Januar wurde vom Arzte ein „Krebsgeschwür“ der Scheide konstatiert. Es wurde eine Exstirpation der Scheidengeschwulst vorgenommen und die mikroskopische Diagnose lautete: Sarkom.

Die Blutungen sistierten jedoch nicht; der Arzt konstatierte nur eine Erkrankung der Gebärmutter. Deswegen und wegen der 14 Tage nach der Operation aufgetretene Jauchung suchte die Patientin die Klinik auf. Seit Anfang Januar rapide Abmagerung. Laut Mitteilung des Arztes bis zur Einweisung täglich Uterusspülungen und Injektion von 20% Carbol-Alkohol. Die Sekretion sei dadurch beschränkt worden. Nach der ersten Operation seien Metastasen in der Scheide sehr schnell gewachsen, besonders am Introitus links und ein Knoten nach dem Rectum hin; letzterer sei durch die Scheidenschleimhaut durchgebrochen. Seit Sommer 1906 besteht Kurzatmigkeit (keine geschwollenen Füße). Seit einiger Zeit Husten; Erbrechen seit ca. 4 Wochen, manchmal morgens, manchmal nach dem Essen. Es besteht Verstopfung. Stechen beim Wasserlassen (2—3 nächtliche Miktionen). Ab und zu Incontinentia urinae et alvi.

Appetit wechselnd; anscheinend Tendenz zu Alcoholicis.

Status praesens.

Gut genährte, fettreiche Frau. Keine Drüsenschwellungen, insbesondere sind die Inguinaldrüsen frei. Leichte Ödeme des Unterschenkels und Venektasien.

Herz: rechte Grenze 1 cm vom rechten Sternalrand, III.—IV. Rippe; links Mammillarlinie. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Die Herztöne sehr leise und fernklingend, an der Spitze kaum hörbar, nur an der Basis besser zu hören. Leichtes, systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Puls regelmässig, gleichmässig, Arterien schlecht gefüllt. Blutdruck 89 mm Hg.

Hämoglobin	90%
Leucocyten	7600
Kernzahl	240
Lymphocyten	27%
Eosinophile	3%
Neutrophile	70%

Urin: hochgestellt, Sedimentum lateritium. Katheterharn: trüb, sauer, enthält Eiweiss und ist frei von Zucker.

Abdomen: fettreiche Bauchdecken, Leib etwas gespannt; kein freier Erguss in der Bauchhöhle nachweisbar.

<i>Umfänge:</i> oberhalb des Nabels . . .	97 cm
über dem Nabel	104 cm
unterhalb des Nabels	112 cm

Bei der äusseren Untersuchung des Abdomens findet man aus dem kleinen Becken eine glatte, tumorartige Masse herausragen, welche die Form eines circa 4—5 monatlich graviden Uterus hat; sie ist von derber Konsistenz und bei tiefer Palpation schmerzhaft. Obere Grenze derselben: 3 Finger unterhalb des Nabels.

Gynäkologischer Befund: links an der Scheidenwand hinter dem Introitus ein flacher, beweglicher Tumor, stellenweise exulceriert, markig, etwa Zweimarkstück gross, nach der hinteren Scheidenwand ziehend. Portio vaginalis sehr kurz, senil, flach. Muttermund grubchenartig, lässt

den Finger eindringen; rechts besteht ein Cervixriss. Vaginalgewölbe beide niedrig; das vordere herabgedrängt durch Tumormassen, die dem Uterus angehören und besonders nach rechts ausgedehnt sind. Diese Tumormassen sind beweglich. Parametrien frei.

Bräunlich gefärbte, jauchige Massen entleeren sich spontan und auf Druck aus dem Uterus.

Diagnose: Sarcoma uteri putrescens. Metastase in der Scheide und der Bartholin'schen Drüse.

Therapie: Operation. 21. II. 07.

Abdominale Totalexstirpation des sarkomatösen Uterus.

Narkose: Hyoscin (0,0005), Morphin (0,014), Chloroform (30 gr), Äther (100 gr) verläuft ohne Zwischenfall. Nach einer gründlichen Ausspülung der jauchigen Massen aus der Gebärmutterhöhle Vernähung des Muttermundes und Excision des handtellergrossen exulcerierten Knotens aus der linken hinteren Scheidenwand mit dem Thermocauter nach vorausgeschicktem paravaginalen Schnitt. Naht der Wunde. Darauf wird die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt bis zum Nabel geöffnet.

Fettreiche Bauchdecken und Netz. Der Uterus von der Grösse eines dreimonatlich graviden Uterus, enorm weich, bläulich verfärbt, stellenweise schwabbend, teilweise hart. Die Krallenzangen halten nicht fest in dem weichen Uterusgewebe, der sehr zerreisslich ist. Im übrigen verläuft die Exstirpation typisch.

Die Blase ist leicht herunterzuschieben. Die Scheide wird knapp an den Portionnähten geöffnet; ihre obere Partie ist sehr eng. Von jauchigem Sekret nichts bemerkbar.

Von der Scheidenwand wird nur ein kleines Stück reseziert. Typische Umstechungsnähte. Serosnaht verschliesst die ganze Wundfläche. Die fettreiche Flexur wird darüber gedeckt. Die Etagnennaht gelingt nur teilweise wegen der Zerreisslichkeit von Peritoneum und Muskulatur. Häckchenvereinigungen der Bauchdecken; eine Seidennaht. Einfacher Verband, darüber Compressionsverband.

Katheterismus ergibt blutig tingierten, Luftbläschen enthaltenden Harn. Am Ende der Narkose, Qualität des Pulses schlechter, obgleich kein Blutverlust bei der abdominalen Operation stattfand. Strophantin intravenös und subcutane Kochsalzinfusion, worauf Besserung eintritt.

Nachmittags kein Erbrechen, Puls 108 in der Minute regulär. Zunge feucht. Pat. ist zweifellos desorientiert, wähnt sich an einem anderen Orte und glaubt, die Operation sei noch nicht ausgeführt. Ruhige Respiration, kein Hustenreiz.

22. II. Katheterismus ist nötig. Flüssigkeitsaufnahme gut ertragen. Pat. ist immer noch desorientiert. Zunge feucht, kein Meteorismus.

23. II. Nacht ruhig, Schlaf. Pat. ist besser orientiert, nur zeitweilig fehlen logische Gedankenverbindungen. Es besteht trotz wiederholten Stuhlentleerungen Brechreiz, Aufstossen. Wiederholtes Würgen und Erbrechen seit Mittag. Einschränken der etwas zu reichlichen Flüssigkeitszufuhr.

24. II. Nacht auch ohne Medikamente ruhig. Pat. hat viel Schlafbedürfnis. Urin und Stuhl werden, ohne dass Pat. es merkt ins Bett entleert. In der Nacht kein Erbrechen. Pat. muss wegen der unfreiwilligen Entleerung öfters umgebettet werden, wonach sie jedesmal sehr erschöpft ist. Nahrungsaufnahme sehr mässig.

Beim Verbandwechsel werden die Haken entfernt. Heilung per primam; nur in der Mitte der Wunde weichen sofort die Hautschichten auseinander. Zusammenziehen mit Heftpflaster. Ein Haken, ein Faden werden zurückgelassen. Abends zeigt sich der untere Teil des Verbandes blutig-serös durchtränkt; nachdem man denselben vorsichtig gelüftet hat, zeigen sich Dünndarmschlingen am Verband-adhären. 6 h 30 Sekundärnaht in vorsichtiger Chloroform-Äthernarkose. Die dehiscenden Bauchdecken werden wieder vereinigt. Durch gemeinsame Nähte, nur stellenweise ist es möglich, die Fascie isoliert mit Seide zu nähen. Drainage, Verband. Dauer der Operation 30 Minuten. Narkose gut überstanden. Nachts desorientiert, motorische Unruhe, beständig Singultus, Puls 112.

25. II. Morgens ist Pat. fast völlig orientiert und sieht besser aus. Zunge feucht; Puls 100 mittelvoll, regulär. Kein Erbrechen, kein Brechreiz. Der Verband ist in seinem unteren Teil serös-blutig durchfeuchtet. Tagsüber viel Erbrechen. Nahrung- bzw. Flüssigkeitszufuhr nur esslöffelweise.

Abends desorientiert, motorisch erregt, die Hände arbeiten am Verband herum.

26. II. Verhalten unverändert.
27. II. Es geht scheinbar Kot durch die Vagina ab.
28. II. Durch Auseinanderweichen der Scheidennähte hat sich eine Rectovaginalfistel etabliert. Unfreiwilliger Urinabgang, dünner blutiger Stuhl.
1. III. Stuhl immer noch dünnflüssig (drei Entleerungen aus der Scheide. Pat. wird nach vorübergehender Lebhaftigkeit soporös, apathisch, schläft viel. Puls 120.
2. III. Unruhe geringer; Sopor. Während die paravaginale Wunde klafft und missfarbig belegt erscheint, ist der vaginale Wundtrichter gut abgeschlossen. Scheide und Introitus grossenteils von geformten, braunen Kotmassen ausgefüllt. Evacuation der Vagina und des Rectums. Harn trüb, eitrig.
4. III. Zunehmender Verfall. Rechtes Augenlid gesenkt, wie bei einer Ptosis; die Fäden der Bauchwunde entfernt. Schlechte Heilung in der Tiefe. Keine Symptome von Peritonitis 5 h 50 p. m. tritt unter Erscheinungen der Herzschwäche Exitus letalis ein.

Obduktionsbefund:

Status post exstirpationem uteri cum adnexis.

Circumscripte Peritonitis purulenta. im linken Hypochondrium. Septische Milz Perisplenitis.

Kleinste paravaginale Abscesse. Cystitis purulenta chronica (metastatischer Knoten der Blase [?] unterhalb des linken Ureters, kirsch kerngross).

Ulcera rotunda ventriculi. Nephritis.

Cholecystitis purulenta chronica Gallensteine.

Parenchymatöse Hepatitis. Fettinfiltration der Leber. Oedem und Hypostase der Lungen. Beginnende Bronchopneumonie des Unterlappens.

Makroskopischer Befund:

Der Uterus ist in toto vergrössert. Die Form des Organes ist im wesentlichen erhalten. Die Länge, vom höchsten Punkt des Fundus bis zum Orificium externum gemessen, beträgt 15 cm, der grösste Umfang 33 cm; die Breite (zwischen den Tubenwinkeln) 13 cm und die Dicke (von vorn nach hinten) 10 cm.

Die Konsistenz ist an verschiedenen Stellen verschieden: derbere und weichere Partien wechseln miteinander ab. An der vorderen Collumwand eine, an der hinteren mehrere rundliche, mässig derbe Prominenzen.

Ein sagittaler Medianschnitt ergibt folgendes Bild:

Von der vorderen Wand des Fundus und Corpus uteri geht eine rundliche, im Durchmesser 8 cm betragende myomatöse Geschwulst aus, die aussen von einer ca. 10 mm dicken Kapsel, innen bis zum Os internum von Schleimhaut überzogen ist. Das Cavum uteri ist halbmondförmig, misst 2 cm in der Richtung von hinten nach vorn und ist hinten von der 0,5 cm dicken Uteruswand begrenzt. Es ist angefüllt mit Gerinnungsmassen.

Da, wo die Uterushöhle in die Cervixhöhle übergeht, sind den Gerinnseln auch schmutzig verfärbte Geschwulstbröckel beigemischt.

Dicht unterhalb des Myoms an der vorderen Wand des Uterus findet sich eine etwa taubeneigrosse — im Durchschnitte talergrosse — Geschwulst, die von dem darübersitzendem Myom deutlich getrennt ist. In ihrer der Uteruswand zugekehrten Partie ist sie fest gefügt, während das Centrum und die nach dem Cavum uteri hin liegenden Abschnitte bröcklig, krümmelig zerfallen aussehen und auf dieser Seite keine scharfe Begrenzung aufweisen. Die Randpartie ist weisslich gelblich, markig, in der Mitte herrscht eine schmutzig grün-gelbe Farbe vor.

An diesem Tumor finden sich ausser den erwähnten Zerfallerscheinungen, mehrere rötlich braun gefärbte Stellen; apoplektische Herde.

An der hinteren Collumwand sind zwei Tumoren, ein oberer, grösserer, wallnussgrosser und ein unterer, kleinerer, haselnussgrosser. Dieselben sind ähnlich wie die beiden ungleichartigen Tumoren der Vorderwand durch Faserzüge von Bindegewebe scharf gegeneinander abgegrenzt. Beide weisen ebenfalls zentrale Zerfallerscheinungen auf. Während der untere aber in seiner ganzen Peripherie kompakt erscheint, ist bei dem oberen nur eine schmale Randzone erhalten, sodass nach dem Cavum uteri zu eine deutliche Grenze fehlt. Dicht über diesem oberen

Tumor sitzt in der Uteruswand ein kleines, etwa erbsengrosses Knötchen, von gelblich-weisser Farbe; anscheinend ein intramurales Myom. Weiter oben findet sich noch ein kleines, polypenartiges Gebilde, dass der Schleimhaut breitbasig aufsitzt und von weicher Consistenz ist.

Die Portio erscheint normal und auch in der übrigen Uterusschleimhaut ist makroskopisch keine auffallende Veränderung wahrzunehmen. Der Cervikalkanal ist in einer Ausdehnung von 3 cm erhalten.

Was die Adnexe anbetrifft, so sind die Tuben klein, die rechte 8 cm, die linke 7 cm lang, nicht verdickt, makroskopisch ohne pathologischen Veränderung.

Die Ovarien sind senil, cystisch degeneriert, scheinen von Geschwulstmassen frei zu sein.

Mikroskopischer Befund:

Zur mikroskopischen Untersuchung des in Formol gehärteten Präparates wird in der Medianebene ein Sagittalschnitt durch den ganzen Uterus angelegt, der zur weiteren Verarbeitung in mehrere kleine Blöcke zerlegt wird. Die Einbettung geschieht in Paraffin, die Färbung mit Hamatoxylin-Eosin, zum Teil auch mit v. Gieson'scher Lösung. Die einzelnen Blöcke enthalten folgende Partien des Uterus:

Block I.: Tumor der Vorderwand mit einem Teil des darüberliegenden Myoms und der beide trennenden Kapsel.

Block II.: Die beiden Tumoren der Hinterwand mit samt dem kleinen intramuralen Myom.

Block III.: Das grosse Myom der Vorderwand in allen Teilen (zusammen 10 Schnitte).

Block IV.: Hintere Uteruswand, den kleinen Polypen tragend.

Block V.: Wand und Schleimhaut des Fundus uteri.

Block VI.: Portio vaginalis; Cervikalkanal und seine Ausmündung ins Cavum uteri.

Ferner wurden die Adnexe und die Metastasen untersucht und zwar:

Block VII.: Rechte Tube (Querschnitt) und rechtes Ovarium (Längsschnitt).

Block VIII.: Linke Tube (Querschnitt) und linkes Ovarium (Längsschnitt).

Block IX.: Die Blasenmetastase in toto.

Block X.: Geschwulstknoten der Vagine.

Block XI.: Bartholin'sche Drüse.

Die einzelnen Schnitte zeigen folgendes Verhalten:

Block I.

Die beiden Tumoren sind durch eine Kapsel, die aus Bindegewebe und Muskulatur besteht, deutlich von einander getrennt. Diese Kapsel birgt zahlreiche erweiterte, bluthaltige Gefässe mit verdickter hyalin degenerierter Wandung. Der mitgetroffene Teil des oberen Tumors zeigt die Struktur eines Fibro myoma uteri; regressive Metamorphosen fehlen vollkommen.

Der untere Tumor ist gegen die Uteruswand gut abgegrenzt, während er nach dem Cavum uteri hin sich unscharf auflöst. Am Rande ist das Gewebe kompakt, im Centrum dagegen lockerer gefügt und enthält hier stellenweise Lücken.

Es ist ausserordentlich zellreich; die Zellen sind sehr verschieden intensiv gefärbt, und ungleich gross, sodass ein optisch unruhiges Bild resultiert. Einzelne Zellen fallen schon bei der schwachen Vergrösserung durch ihre enorme Grösse auf und lassen eine Mehrzahl von Kernen erkennen.

Bei starker Vergrösserung treten die Einzelheiten der Form, Grösse und Färbbarkeit der Zellen und ihrer Kerne deutlich zu Tage; Zum Studium sind namentlich die stärker zerfallenen Partien, in denen die Zellen nicht so dicht gedrängt stehen, geeignet. Kleine Rundzellen — etwa 2-3 mal so gross als ein weisses Blutkörperchen — und bedeutend grössere stellen das Hauptkontingent der Geschwulstzellen dar. Die Kerne sind rund bis rund oval, enthalten vielfach Vakuolen und sind infolgedessen meist ganz ungleichmässig gefärbt.

Es sind ferner grössere und kleinere Spindelzellen vorhanden, deren Kerne eine längliche an beiden Enden etwas abgerundete oder auch rein spindelige Gestalt haben.

Wieder andere Zellen enthalten unregelmässig geförmte, herzhalfmond-, nierenförmige Kerne, die ebenfalls den Farbstoff ungleichmässig angenommen haben.

Einzelne Zellen zeichnen sich durch einen riesigen Kern aus, der nicht in allen gut erhalten, sondern in viele kleinere unter sich manchmal zusammenhängende aufgelöst erscheint. In anderen Fällen sieht man Zellen mit zahlreichen deutlich getrennten Kernen, die demnach für Riesenzellen angesehen werden müssen, manchmal ist die Entscheidung schwierig ob es sich um echte Riesenzellen oder um einen im Zerfall begriffenen Riesenkern handelt.

Es finden sich ziemlich reichlich typische Mitosen, die verschiedensten Stadien der Kern- und Zellteilung darstellen. Daneben auch atypische Formen, so eine tripolare Metose, wobei die drei Spindelfiguren deutlich ausgebildet waren.

Ganz vereinzelt trifft man Reste von Muskelzellen, die in kleinen Bündeln und Zügen angeordnet liegen und sich dadurch von den ihnen ähnlichen spindeligen Geschwulstelementen unterscheiden. Zwischengewebe ist nur sehr spärlich vorhanden. An manchen Stellen hat es ein homogenes Aussehen und ist blassrot gefärbt, herrührend von einem aus Fibrin gebildeten feinmaschigem Netzwerk. An Gefässen ist der Tumor nicht sehr reich; die Blutgefässe zeigen keine wesentlichen Veränderungen wengleich an einzelnen eine Schwellung und ungleichmässige Färbbarkeit der Endothelien nicht zu verkennen ist. Diese Befunde treten aber sehr in den Hintergrund gegenüber den überwiegend normalen Gefässendothelien. Eine Endothelwucherung ist jedenfalls nicht zu konstatieren. An einer Stelle ist eine Kapillare samt ihrer Teilungsstelle im Längsschnitt getroffen und ringsum liegen in regelmässiger Anordnung das Gefäss be-

kleidend, rundliche Zellen von annähernd gleicher Grösse, die den Geschwulstzellen ähnlich sind. Es fehlen Anzeichen einer adventitiellen Entzündung.

Auch Lymphgefässe sind — allerdings in geringer Anzahl — vorhanden; ihr Endothel zeigt keine Veränderung; nirgends sind in ihnen, ebensowenig wie in den Blutgefässen Geschwulstelemente zu finden. Zu erwähnen ist noch die starke leucocytaire Infiltration. Die Leucocyten liegen bald mehr herdweise zusammen, bald durchsetzen sie in diffuser Weise das Geschwulstgewebe. Sie unterscheiden sich von den kleineren Rundzellen der Geschwulst durch ihre Kleinheit und ihre intensive Farbe, zum Teil haben sie einen einfachen rundlichen, zum Teil einen polymorphen Kern. Unter ihnen sind einzelne eosinophile Zellen, deren Protoplasma bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung sich leuchtend rot gefärbt hat.

Block II.

Auch hier sind die beiden Tumoren scharf getrennt durch die schon makroskopisch deutlich sichtbare Kapsel, die dasselbe Verhalten zeigt, wie die oben beschriebene (viel Muskulatur, wenig Bindegewebe, reichlich Gefässe mit hyalin degenerierter Wandung).

Der untere der beiden Tumoren ist besser erhalten als der obere; seine Peripherie besteht aus kompaktem Gewebe, während in der Mitte eine Einschmelzung begonnen hat.

Ringsum ist er deutlich abgegrenzt und an seiner Innenseite von einer dicken Schicht Uterusmuskulatur und drüsenhaltiger Schleimhaut bedeckt.

Hinsichtlich der Zellen ist dem oben Gesagten nicht viel hinzuzufügen, nur enthält der Tumor reichlicher Riesenzellen.

Die Gefässe zeigen dasselbe Verhalten wie in Block I. Einzelne im Querschnitt getroffene sind von Geschwulstzellen umgeben, allerdings nirgends von einem allseitig geschlossenen Mantel, auch nicht in mehrfacher Lage, sodass keine engeren Beziehungen zwischen Gefässen und Geschwulstzellen zu bestehen scheinen.

Die Muskelzellenbündel sind in diesem Schnitte etwas reichlicher vorhanden, und zeigen eine Veränderung ihrer Kerne im Sinne einer Quellung und einer ungleichmässigen Färbbarkeit.

Von Mitosen ist aber auch bei stärkster Vergrösserung nichts zu sehen; es finden sich nur innerhalb der mit Hämatoxylin blauschwarz gefärbten Muskelzellenkerne, kleine intensiv blaugefärbte Körnchen; Zeichen von Teilungstendenz, Einschnürungsfurche oder dergl. fehlen vollkommen.

Der obere Tumor stellt ein weiter fortgeschrittenes Stadium der Geschwulstentwicklung dar.

Die Mitte ist stark zerfallen und nur eine schmale, ziemlich kompakte Randzone von Hufeisenform ist erhalten, die Convexität dieses Hufeisens liegt in der Uteruswand, die Öffnung nach dem Cavum uteri hin. Die Uteruswand ist hier lamellar zerklüftet, kleinzellig infiltriert und enthält reichlich Gefässe, deren Wände verdickt und hyalin degeneriert sind.

Der Tumor ist ebenfalls kleinzellig infiltriert und zwar am stärksten in den Randpartieen; im übrigen gleicht er den oben beschriebenen ziemlich genau. Es fehlen hier Riesenzellen, dagegen kommen geschwänzte Zellen mit einem kolbigen, dicken und einem verdünnten Ende häufiger vor.

Auch die Reste von Muskelgewebe sind hier zahlreicher zu finden. Die Kerne der Muskelzellen erscheinen nicht mehr rein stäbchenförmig, sondern breiter gequollen, bläschenartig. Die Muskelzellen gehen ohne scharfe Grenzen in die Geschwulstzellen über.

Den obersten Teil des Tumors bedeckt an seiner Innenseite eine Schicht Uterusmuskulatur mit samt Schleimhaut.

Das Epithel der letzteren ist z. T. noch gut erhaltenes Cylinder-epithel, z. T. ist es in mehrschichtiges, aus rundlichen oder kubischen Zellen zusammengesetztes Epithel umgewandelt; die Zellgrenzen sind oft nur undeutlich oder gar nicht zu sehen.

Stellenweise fehlt das Epithel vollständig; sodass das zellreiche Stroma die Grenze gegen das Cavum uteri abgibt.

Das kleine Knötchen in der Uteruswand erweist sich als ein scharf circumscriptes, intramurales Myom, das teilweise hyalin degeneriert ist; von Sarkom ist es vollkommen frei.

Block III.

Das Myom ist allseitig scharf begrenzt; die Uteruswand ist auch hier stark lamellär zerklüftet und birgt reichlich bluthaltige Gefässe mit hyalin degenerierter Wandung.

Das Myom selbst ist gleichfalls in grosser Ausdehnung hyalin degeneriert. Innerhalb dieser hyalin degenerierten Gebiete finden sich weitere Zeichen regressiver Metamorphose, nämlich Verkalkungsherde, die mit Hämatoxylin eine mattblauviolette Farbe angenommen haben. Die Gefässe des Myoms haben hyalin degenerierte Wandungen, zeigen aber auffälligerweise keine Verkalkung.

Block IV.

Die äusseren Lagen der Muskulatur bieten dasselbe Bild wie in dem vorigen Schnitt, nur findet sich hier zum ersten Male deutliche Verkalkung in der Gefässwand.

Das Stroma der Schleimhaut ist ohne Besonderheiten; das Epithel zeigt an verschiedenen Stellen ein verschiedenes Verhalten.

Rundliche und kubische Zellen in einer oder in mehreren Lagen sind fast in der ganzen Ausdehnung des Schnittes zu treffen. Stellenweise ist das Epithel von seiner Unterlage abgehoben und schliesst mit dieser einen schmalen Spalt ein. An anderen Stellen fehlt wiederum das Epithel vollständig; typisches Cyliinderepithel ist nur ganz vereinzelt vorhanden, z. B. in der Nähe des kleinen Polypen, der breitblasig, aber nicht überall kontinuierlich der Schleimhaut aufsitzt. Dieser Polyp besteht aus einem bindegewebigen Stroma und Muskulatur, enthält einige erweiterte Drüsen und Gefässe und ist an seiner Oberfläche von mehrschichtigem Epithel bedeckt. Die Drüsen der Schleimhaut sind stark erweitert aber nicht auffällig vermehrt. Ihr Epithel zeigt keinerlei Veränderung im Sinne einer Proliferation.

Block V.

Entspricht dem Befunde von Block IV, nur ist hier eine stärkere leucocytaire Infiltration zu bemerken.

Block VI.

Das Oberflächenepithel des Cervikalkanals wird von Cylinderzellen gebildet, die, abweichend vom normalen Verhalten, in mehreren Schichten angeordnet liegen.

Es finden sich reichlich Drüsen, die stark ektatisch mit Ausbuchtungen versehen sind und teilweise Sekret enthalten. Die Kerne der Drüsenzellen haben die typische basale Stellung.

Block VII und VIII.

Tuben und Ovarien beiderseits zeigen so grosse Uebereinstimmung, dass sie zusammen abgehandelt werden können. Das Lumen der Tuben ist erhalten, die Falten der Schleimhaut sind nicht verklebt und zeigen unverändertes Cyliinderepithel.

Die Submukosa zeigt starkes Oedem, durch welches das Gewebe stellenweise in grösserer Ausdehnung auseinander gedrängt ist: Zeichen eines Katharres der Tuben fehlen.

Die Gefässe der Muskularis haben grösstenteils hyalin degenerierte Wandungen.

An der Oberfläche der rechten Tube finden sich zwei kleine, mit plattem Epithel ausgekleidete Peritonealcysten. In der Schleimhaut der linken Tube ist das Oedem stärker ausgebildet als rechts. An den Ovarien fehlt das Keimepithel, die Albuginea ist fibros verdickt. Follikel fehlen vollständig. Dagegen sind reichlich Corpora albicantia vorhanden.

Das Stroma ist ausserordentlich dicht und derb. Die Gefässe haben hochgradig degenerierte Wandungen, sodass ihr Lumen stark verengt ist.

Tuben sowohl als Ovarien sind von Sarkom vollständig frei.

Block IX.

Das Gewebe besteht zum grössten Teil aus Muskulatur mit zahlreichen Gefässen.

Die Blasenschleimhaut ist nicht mit Sicherheit zu erkennen; nur ist an dem einen Schnittrande stellenweise ein Epithel zu sehen, in dem man Spuren des Uebergangsepithels der Blase erblicken kann. In der Muskulatur findet sich ausser verschieden starker kleinzelliger Infiltration eine grosse Menge von runden Geschwulstherden, die fast ausschliesslich Gefässen und zwar Venen eingelagert und von weissen und roten Blutkörperchen umgeben sind.

Hinsichtlich der Form, Grösse und der Färbbarkeit der Kerne stimmen die Zellen ziemlich genau mit denen der Muttergeschwulst überein; Spindel- und Riesenzellen sind aber ausserordentlich selten.

Block X.

Von zwei Geschwulstknoten aus dem Bereich der geschwurig zerfallenen unteren Scheide ist der eine fast ganz nekrotisch und es sind nur wenig erhaltene Sarkomzellen zu sehen. Der andere, besser erhaltene, liegt subvaginal, wie das darüber sichtbare Plattenepithel beweist und bietet hinsichtlich der Zellen keine Besonderheiten und Abweichungen von den beschriebenen Bildern.

Von der übrigen Scheide hat ein Teil normales Oberflächenepithel und normales Parenchym, während andere Teile Infiltration und stellenweise Abstossung des Plattenüberzuges zeigen. In einem anderen Scheidengebiet durchsetzen Geschwulstmassen fast die ganze Dicke der Wand bis ins subvaginale Fettgewebe.

Block XI.

Ein rundlicher Knoten im Bereich der Bartholin'schen Drüse stellt einen stark eitrig zerfallenen Geschwulstknoten dar. Er enthält in einer Grundsubstanz, die aus glatter Muskulatur und aus hyalin aussehendem Bindegewebe besteht, mächtige Geschwulstherde, die zum Teil stark zerfallen sind. Die Zellen gleichen denen der Muttergeschwulst durchaus; nur fallen hier die bandförmigen Kerne in den Zellen auf. In dem Grundgewebe sind noch Reste von Schleimdrüsenalveolen nachzuweisen.

Wir haben es also nach der vorstehenden Schilderung mit einem Sarkom der Uteruswandung zu tun, das bei einer 71jährigen Frau in Erscheinung getreten ist. Das Auftreten des Uterussarkoms in diesem Alter ist sehr selten, wie die Berechnungen von Gessner (5) lehren. Darnach kommen die Wandungssarkome bis zur Pubertät fast gar nicht vor, treten vom 45. bis zum 55. Lebensjahre am häufigsten auf und werden im 60. Jahre ausserordentlich selten. Im 70. Jahre sind nur einzelne Fälle beobachtet. Für die Schleimhautsarkome ergibt sich nur insofern ein etwas anderes Verhalten, als diese auch in den ersten Lebensjahren, wenn auch nicht sehr häufig auftreten.

Die Patientin erkrankte Ende 1906 mit Blutungen aus dem Genitale; diese waren die ersten Symptome der Krankheit. Die Blutungen, die vom 52. bis 55. Lebensjahre bestanden, haben nichts mit der Erkrankung an Sarkom zu tun, sondern waren klimacterischen Charakters. Denn es ist nicht gut möglich, dass eine maligne Neubildung, wie sie das Sarkom darstellt, durch die damalige symptomatische Behandlung derart beeinflusst worden ist, dass sie 15 Jahre lang latent im Organismus geblieben wäre.

Das erste, was bei der ärztlichen Untersuchung konstatiert wurde, war eine Geschwulst der Scheide, die sich mikroskopisch als Sarkom erwies. Als nach Entfernung dieser Geschwulst die Blutungen nicht sistierten, war der Gedanke an ein malignes Neoplasma des Uterus naheliegend, zumal auch die Patientin in letzter Zeit rapid abgemagert war. Die genaue gynäkologische Untersuchung bestätigte diese Vermutung. Der Charakter der Neu-

bildung konnte mit Wahrscheinlichkeit aus der Metastase erschlossen werden. Die Therapie bestand in der eingangs ausführlich beschriebenen abdominalen Totalexstirpation des sarkomatösen Uterus. Diese gestaltete sich bei der Weichheit der Beckenorgane, bei den fettreichen Bauchdecken und der Schwierigkeit der Naht technisch schwerer als man erwartet hatte. Die Narkose wurde verhältnismässig gut überstanden. Die Prognose war von vorneherein sehr zweifelhaft zu stellen, zumal auch von Seiten des Herzens Komplikationen vorlagen. Die circumscripte septische Peritonitis war der ganzen Sachlage nach und namentlich wegen der schlechten Wundheilungsverhältnisse in der grossen Laparatomiewunde die die Bauchhöhle nur unvollkommen gegen die Umgebung abschloss nicht zu vermeiden.

Die Mitbeteiligung der Blase, die sich bei der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung herausgestellt hat, hätte an der Lebenden vielleicht durch die Cystoskopie erkannt werden können; zu einem derartigen Eingriff lag keine Veranlassung vor. Andererseits hatte man bei der in den letzten Tagen auftretenden Ptosis an eine Gehirnmastase gedacht: diese Vermutung wurde durch die Sektion nicht bestätigt.

Die Ätiologie der Uterussarkome ist noch in tiefes Dunkel gehüllt, ebenso wie man von den Sarkomen anderer Organe und den meisten Geschwülsten überhaupt in dieser Beziehung nicht viel Positives weiss. Man hat alle Geschwulsttheorien — die traumatische, die Irritationslehre, die Cohnheim'sche, die parasitäre Geschwulsttheorie; — auch auf die Sarkome des Uterus angewandt, ohne aber eine für irgend derselbe einen Beweis erbringen zu können. *Ehrlich* hat in letzter Zeit sehr interessante Tierversuche mit Geschwulstüberimpfungen gemacht, die vielleicht berufen sind, Aufklärung zu bringen. Wohl wird oft von den Patienten ein Schlag oder Stoss auf den Unterleib oder ein Fall als Ursache beschuldigt, doch sind solche Angaben nur mit Vorsicht zu verwerten, da der Laie zu sehr dazu neigt, eine derartige Ursache zu erfinden, oder eine wirklich stattgehabte in künstlichen Zusammenhang mit seiner Krankheit zu bringen. Jedenfalls kommen Traumen nur als begünstigendes Moment, nicht aber als alleinige und letzte Ursache in Betracht. Wenn ein Trauma wirklich die Ursache

für die Entstehung von Uterussarkomen abgäbe, so sollte man bei Prolaps des Uterus diese Erkrankung häufig finden, denn der prolabierte Uterus ist am meisten Insulten aller Art ausgesetzt. Es findet sich jedoch in der ganzen Literatur nur ein einziger Fall einer derartigen Combination. In unserem Fall war von Trauma nichts zu erfahren.

Während nun ein gewisser Zusammenhang zwischen Geburtenzahl und Carcinom nicht zu verkennen ist, geht die übereinstimmende Ansicht fast aller Autoren dahin, dass ein solcher zwischen Sarkom und Geburten vollkommen fehle. Häufig ist das Sarkom des Uterus bei Nulliparen und bei Frauen, die nur einmal oder wenige Male geboren hatten, beobachtet worden. Ob die 10 Geburten in unserem Fall mit der Sarkomentwicklung in irgend einem ätiologischen Zusammenhang stehen ist demnach sehr fraglich. Von einem gehäuften Vorkommen der Erkrankung in der Gegend, in der die Patientin lebte, ist ebensowenig etwas Positives zu eruieren gewesen, wie über eine etwaige hereditäre Disposition zu Geschwülsten, zwei Momente, auf die man in letzter Zeit aufmerksam gemacht hat, und für die man einige Anhaltspunkte erbracht zu haben glaubt. Die Prognose des Uterussarkoms ist im allgemeinen sehr schlecht; nur in wenigen Fällen wurde durch frühzeitige Erkennung und radikale Operation Dauerheilung erzielt. So sind in einer grossen Statistik aus der Berliner Frauenklinik von 1882 über Operationen bei malignen Neubildungen des Uterus 8 Fälle aufzufinden, bei welchen nach Totalexstirpation des sarkomatösen Uterus nach 3 Jahren nur noch 25% recidivfrei waren. Hegar (7) hat einen Fall von 10jähriger Heilungsdauer beobachtet. Auch neuere Statistiken weisen wenig erfreuliche Resultate auf. Gessner macht auf die Schwierigkeit und Unzulänglichkeit dieser Statistiken aufmerksam, da die Kranken sich der Beobachtung entziehen und ausserdem das Material nicht gross genug ist. Er selbst hat 21 Fälle von Wandungssarkom genauer verfolgt und gelangt zu folgendem Resultat: 4 Kranke starben an der Operation, 2 mal wurde die Enucleation des Tumors vorgenommen.

Von den übrigen Fällen wurde:

1. 9 mal die vaginale Totalexstirpation ausgeführt. Davon

starben 4 an Recidiv: die übrigen 5 recidivfrei: 1 Fall bis zu 9 Jahren beobachtet.

2. 5 mal wurde die abdominale Totalexstirpation ausgeführt. Von diesen war nach 1 Jahr nur noch 1 Pat. gesund.

Gessner führt diesen Unterschied darauf zurück, dass für die abdominale Operation weiter vorgeschrittene Fälle in Betracht kamen, deren Prognose von vorneherein ungünstiger war. Die Schleimhautsarkome geben eine viel bessere Prognose, weil sie früher Erscheinungen (Blutungen, Ausfluss) machen, und die Patienten rechtzeitig zum Arzt führen.



Was die Anatomie der Uterussarkome anbelangt, so hat schon *Virchow* (2) diese Geschwülste nach ihrem Ausgangspunkte in Sarkome der Uterusschleimhaut und in Sarkome der Uteruswandung eingeteilt.

Man hatte in unserem Falle zuerst an ein Schleimhautsarkom gedacht: allein der regelmässige Befund von Schleimhaut und Muskulatur über der Geschwulst beweist mit Sicherheit, dass die Tumoren in der Muskulatur entstanden sein müssen; für die Schleimhautsarkome ist charakteristisch, dass sich über der Geschwulst nur Schleimhaut befindet. Diese enthält bald normale, bald pathologisch veränderte Drüsen. (Glaeser [8]).

Während man nun ziemlich übereinstimmend annimmt, dass die Schleimhautsarkome aus dem Bindegewebe der Schleimhaut und zwar aus den tieferen Lagen hervorgehen, herrscht über den Ausgangspunkt der Wandungssarkome eine grosse Meinungsverschiedenheit. Dass das Bindegewebe der Uterusmuskulatur Matrix des Sarkoms sein kann, ist zweifellos richtig: diese primäre Wandungssarkome sollen aber ausserst selten sein. Viel häufiger sollen die Wandungssarkome aus präexistierenden Myomen hervorgehen. Diese Anschauung wurde frühzeitig vertreten und namentlich durch den Befund einer Kapsel um die Sarkome herum gestützt. Wenn sich ausser der

Kapsel noch Reste von Muskelgewebe inmitten der Sarkommassen finden, dann darf man einen derartigen Ursprung wohl annehmen. Diese beiden Faktoren sind auch in unserem Falle zutreffend.

Die Frage, aus welchen Elementen des Myoms die Sarkomzellen hervorgehen, ist viel diskutiert worden.

Ein Teil der Autoren, — *Virchow* (2), *v. Franke* (9), *Ricker* (10) — lässt die Zellen nur aus dem interstitiellen Bindegewebe der Fibromyome hervorgehen, eine Ansicht, die bei der histogenetischen Verwandtschaft der Bindegewebs- und der Sarkomzellen viel Wahrscheinlichkeit hat.

Andere Autoren haben zu beweisen versucht, dass auch aus den Muskelzellen selbst Sarkomzellen entstehen können und zwar durch eine direkte sogen. Metaplasie der Muskelzellen (*Gebhard* [11]).

v. Kahl den (4) hat zum ersten Male diesen Vorgang der Umwandlung glatter Muskelzellen in Sarkomzellen ausführlich beschrieben. Noch genauere Angaben machen *Williams* (12) und *Pick* (13).

Williams fand neben Gebieten von anscheinend unverändertem Muskelzellen mit den typisch stäbchenförmigen Kernen Gewebsabschnitte von Zellen mit grösseren, mehr ovalen Kernen, die unter rascher Zunahme der zelligen Gebilde in ausgesprochenes Spindelzellensarkomgewebe mit Einlagerung von Riesenzellen übergingen. An einzelnen Stellen vollzog sich dieser Übergang so allmählich, dass eine scharfe Trennung der beiden Gewebsarten gar nicht möglich war.

Pick (13), beschreibt Bänder und Züge von Sarkomzellen als unmittelbare Fortsetzung der Muskelzüge, wobei die in letzteren vorhandenen Zell- und Kernformationen neben deutlichen Proliferationsprocessen alle Übergänge von der dunkel tingierten Stäbchenform zu der blassgefärbten, leicht granulierten Eigestalt der Sarkomkerne erkennen liessen.

Chrobak (14), *Gebhard* (11) und andere haben ebenfalls für diese Anschauung Beweise zu erbringen versucht.

Die Gegner dieser Umwandlungstheorie haben alle Bilder, die für einen innigen Zusammenhang zwischen Muskel- und Sarkomzellen zu sprechen scheinen, einfach als ein Einwuchern

der Geschwulstzellen in Muskelbündel erklärt, was sicher nicht ganz zutreffend ist.

In unserem Falle finden sich stellenweise Bilder, die den erwähnten, namentlich den Pick'schen gleichen.

In den Resten von Muskelgewebe innerhalb der Sarkommassen sind die Kerne z. T. nicht mehr stabchenförmig, sondern mehr oval, rundlich, viel breiter als normal. Nach v. Gieson haben diese veränderten Muskelzellenkerne dasselbe gelbbraune Kolorit angenommen, wie die Geschwulstzellenkerne.

Mitosen der Muskelzellenkerne, wie sie z. B. *Basso* (6) beschrieben hat, konnten nicht gefunden werden.

Von unserem Fall lässt sich also mit Sicherheit nur aussagen, dass das Sarkom auf dem Boden eines präexistierenden Myoms entstanden ist. Das beweisen die Kapsel, die keinem der drei Geschwulstnoten fehlt und die Reste von glatten Muskelzellen, die mitten in den Geschwulstmassen liegen.

Ob die Geschwulstzellen wirklich z. T. aus Muskelzellen hervorgegangen sind, ist nicht sicher zu sagen: deutliche Proliferationsvorgänge in den Kernen der Muskelzellen fehlen.

Die Myome, die sich ausserdem noch in dem Uterus vorfinden, weisen hyaline und kalkige Degeneration auf, lassen aber nirgends Sarkom erkennen.

Warum in manchen Fällen bis dahin gutartige Fibromyome maligne degenerieren, ist nicht sicher aufgeklärt. Vielleicht spielen Ernährungsstörungen eine Rolle: dafür sprechen die Fälle von *Martin* 15, der 6 mal sarkomatöse Entartung von Myomen nach lange fortgesetzter Ergotinkur sah. Ebenso trat bei 3 Kranken, bei denen wegen Myoms die Kastration vorgenommen worden war, nachträglich sarkomatöse Degeneration auf.

Chrobak (14) hat dieselbe Erfahrung gemacht. *Ulesko-Stroganova* 16 schreibt Circulationsstörungen Bedeutung für die sarkomatöse Degeneration von Myomen zu.

Ausser diesem Modus der Entstehung von Sarkomen aus dem Bindegewebe oder der Muskelsubstanz der Myome soll noch ein anderer vorkommen. Nach *Amann* 17, *Gessner* 5, *Rheinstein* 18, *Beckmann* 19 soll mitunter die Sarkombildung von den Gefässen ausgehen und zwar soll das Endothel den Hauptanteil dabei tragen. Diese Autoren sahen Neubildung

von Kapillaren, die im Innern der Geschwulstmassen lagen, von denen sie in mehr oder minder dichter Lage bekleidet waren.

Moraller (20) hat die Adventitia der Kapillaren als Ausgangspunkt der Sarkomzellen beschrieben. Sie fehlte an den Tumorgefässen und zwar ersetzt durch Tumorzellen „die gerade an diesen Stellen besonders dicht gedrängt lagen und gewissermassen einen von der Umgebung sich deutlich abhebenden Mantel um die Gefässe herumbildeten“.

Auch in unserem Falle fanden sich Veränderungen an Kapillaren; so fehlt einmal die Adventitia und an ihrer Stelle bilden rundliche Zellen in ziemlich regelmässiger Anordnung, aber nicht dicht gedrängt stehend, die äussere Begrenzung des Gefässes. Quantitative Veränderungen des Endothels — Endothelwucherungen — liessen sich mit Sicherheit nirgends finden; dagegen zeigen manche Gefässe eine qualitative Veränderung ihres Endothels im Sinne einer Quellung und eines Unterschieds der Färbbarkeit gegenüber den normalen Endothelien. Wahrscheinlich handelt es sich um Entzündungserscheinungen; von einer endothelialen Genese der Geschwulst darf jedoch hier nicht gesprochen werden.

Die *Heitzmann'sche* (21) Theorie der Entstehung der Uterus-sarkome durch Wucherung der Drüsenepithelien kann übergangen werden. Sie hat nie rechte Anerkennung gefunden und es ist auch unwahrscheinlich, dass zwischen den genetisch ungleichwertigen Zellarten irgend einen Zusammenhang bestehe. In unserem Falle zeigen die Drüsenepithelien keinerlei Veränderung die Mehrschichtigkeit an einzelnen Stellen ist auf eine schräge Schnittrichtung zurückzuführen.

Über das Verhalten der von Sarkom verschonten Uterusschleimhaut finden sich nur wenige Angaben in der Literatur. *Keller* (22) fand eine „hypertrophisch glanduläre, hyperplastisch interstitielle Endometris mit frischer exsudativer Entzündung der oberflächlichen Schicht. Bei *v. Franque* (23) wies in einem Falle von Fibromyosarkoma uteri die ausgeschabte Mokka eine stark ausgesprochene Endometritis glandularis auf.

In unserem Falle besteht eine beträchtliche Metroendometritis mit allen Entzündungserscheinungen: Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, leucocytaire Infiltration der Muskulatur

und der Schleimhaut. Die Drüsen der Schleimhaut sind mässig vermehrt und zum Teil stark ektatisch.

Das Epithel der Uterusschleimhaut ist zum grossen Teil metaplastisch in mehrschichtiges, mit runden und ovalen Kernen umgewandelt; die Zellgrenzen sind fast nirgends deutlich zu erkennen. Diese Metaplasie ist zweifellos die Folge der entzündlichen Vorgänge im Uterus. Mit Carcinom — man hält eine Combination von Sarkom und Carcinom für ziemlich häufig — hat diese Metaplasie nichts zu tun; an keiner Stelle ist ein infiltrierendes Wachstum zu konstatieren.

Was die Metastasen der Bartholin'schen Drüse, der Scheide und der Blase anbelangt, so zeigt namentlich die letztere deutlich den Weg, auf dem die Metastasierung zustande kommt. Hier finden sich die Geschwulstzellen ausschliesslich in den Blutgefässen und zwar den Venen. Der Einbruch der Geschwulstzellen in die Gefässe vollzieht sich nach *Borst* 24 mit Leichtigkeit, weil das Sarkomgewebe als ein nicht gereiftes Gewebe der Bindesubstanzgruppe die ihm genetisch gleichwertige Substanz der Blutgefässwände durchwächst und auf diese Weise frühzeitig in die Gefässlumina einbricht. Ausserdem begünstigt die dünne Wand der Sarkomgefässe den Einbruch von Geschwulstkeimen in die Gefässbahn. Daher finden sich auch so ausserordentlich häufig Metastasen in den blutreichen Organen: in Leber und Lunge.

In dieser Beziehung steht das Sarkom im Gegensatz zum Carcinom, das zur Metastasierung fast ausschliesslich die Lymphwege benützt. *Borst* 24 führt diesen Unterschied auf gewisse physikalisch-chemische Beziehungen zurück: die Sarkomzellen sollen als Bindesubstanz die dem Blutstrome zugekehrten Flächen die Carcinomzellen als Epithelien die entgegengesetzten Flächen der Ernährungsterritorien aufsuchen. Die Metastasen gleichen im übrigen in ihrem Bau der Muttergeschwulst, nur fehlen ihnen die Riesenzellen. Auffallend ist in unserem Falle das Auftreten der Metastasen in der Nachbarschaft des primären Tumors. Die Scheidenmetastase die sehr frühzeitig aufgetreten sein muss, ist jedenfalls auf dem Wege der rückläufigen Metastasierung zustande gekommen. Eine andere Möglichkeit wäre eine Implantierung von Geschwulstzellen, die durch das herabfliessende Uterussekret an irgend einer lädierten

Stelle der Scheidenschleimhaut deponiert worden wären. So könnte man den exulcerierten Knoten erklären. Die Bartholin'sche Drüse ist jedenfalls von der Scheide aus inficiert worden, während die Blase ihr Sarkommateriel wohl durch den Plexus vagino-vesicalis erhalten hat. Zur Metastesierung in entfernter liegenden Organen hat scheinbar der primäre Tumor zu kurze Zeit bestanden.

Wenn wir das histologische Verhalten der Tumoren noch einmal zusammenfassen, so handelt es sich um ein polymorphzelliges Sarkom mit vorwiegend kleinen und grossen Rundzellen; ausserdem finden sich Spindelzellen und hie und da Riesenzellen. Die Anwesenheit dieser letzteren Zellform, selbst wenn sie nur in geringer Anzahl gegenüber den anderen Zellelementen vorhanden waren, hat häufig zur Bezeichnung „Riesenzellensarkom“ geführt, die aber sicher nicht berechtigt ist, wenn nicht die Riesenzellen an Zahl in den Vordergrund treten oder doch wenigstens mit einer gewissen Regelmässigkeit angeordnet liegen.

Man hat verschiedene Einteilungen der Riesenzellen versucht. *Ziegler* (26) hat wohl am zweckmässigsten die Riesenzellen unterschieden in plasmodiale, Fremdkörper- und syncytiale Riesenzellen. Die ersteren entstehen durch „Abweichungen in der Teilung des Zellprotoplasmas“, indem diese Teilung nach der Kernteilung ganz ausbleibt, oder erst verspätet nachfolgt. Mit solchen Zellen haben wir es jedenfalls zu tun. Auch eine pluripolare Mitosenbildung soll zur Riesenzellenbildung führen. In unserem Fall finden sich mehrere deutliche tripolare Mitosen, die diese Anschauung stützen können. Das Ausbleiben der Protomasmateilung ist natürlich auch hier die Vorbedingung für das Zustandekommen von mehrkernigen Riesenzellen.

Wenn wir zum Schluss das Resultat unserer Untersuchung betrachten, so ergibt sich, dass sich unser Fall von Uterussarkom im allgemeinen den in der Literatur bekannt geworden Fällen von Wandungssarkom des Uterus anreihet. Die Punkte, in denen er sich mehr oder minder unterscheidet, sind kurz zusammengefasst, folgende:

1. Das hohe Alter der Patientin.
2. Das frühe Auftreten von Metastasen, jedenfalls eine

schnelle Umwandlung des Myoms und auffallend schnelles Wachstum der Geschwulst.

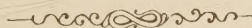
3. Der ungewöhnliche Sitz der Metastasen.
4. Die Metaplasie des Schleimhautepithels.
5. Die Entstehung des Sarkoms ist jedenfalls der Hauptsache nach auf das Bindegewebe zurückzuführen. Eine Beteiligung der Muskulatur ist jedoch nicht sicher auszuschliessen. Für die Diagnose perivasculäres Sarkom (Peritheliom), haben sich Anhaltspunkte nicht ergeben.

Endlich ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat v. Rosthorn für die Überlassung des Materials und Herrn Prof. Dr. Schottlaender für die Anregung und gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Callender*: Recurrents fibroids etc. cit. nach Gessner in Veit's Handb. d. Gyn. Bd. II.
2. *Virchow*: Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.
3. *Gusserow*: Über Sarkome des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. I. 1870.
4. v. *Kuhlden*: Das Sarkom des Uterus. Beiträge v. Ziegler XIV. 1893.
5. *Gessner*: Sarkom des Uterus. Veit's Handb. d. Gyn. Bd. II. 1899.
6. *Busco*: Beitrag zur Kenntnis des Ut. Sarkoms. Monatsschr. f. Gebtsh. u. Gyn. Bd.
7. *Hegar*: Das Sarkom des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. II. 1871.
8. *Glaeser*: Histogenese des Uterussarkoms. Virch. Arch. Bd. 154. 1898.
9. v. *Franque*: Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 40. 1899.
10. *Ricker*: Ätiologie der Uterusgeschwülste. Virch. Arch. Bd. 142. 1895.
11. *Gebhard*: Pathol. Anatomie der weiblichen Sexualorgane. 1899.

12. *Williams*: Ztschr. f. Heilkunde Bd. XV. 1894. cit. nach Gessner in Veit's Handb. d. Gyn.
13. *Pick*: Zur Histogenese und Klassifikation der Gebärmutter-sarkome. Arch. f. Gyn. Bd. 48. 1895.
Ders.: Myoma sarcomatodes und Endotheliom. Ebenda Bd. 49. 1895.
14. *Chrobak*: Beitrag zur Kenntnis des Ut. Sarkoms. Arch. f. Gyn. Bd. IV. 1872.
Ders.: Beitrag zur Kenntnis der Therapie d. Uterusmyome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. III. 1896.
15. *Doederlein—Küstner*: Lehrbuch d. Gyn.
16. *Ulesco—Stroganowa*: Über die malignen Uterusmyome. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18. H. 3. 1903.
17. *Amann*: Über Neubildungen der Cervikalportio d. Uterus München 1892.
18. *Rheinstein*: Riesenzellensarkom des Endometrium Virch. Arch. Bd. 124. 1891.
19. *Beckmann*: Zur Histologie und Histogenese des Uterus-sarkoms.
Ders.: Ebenda Bd. 41.
20. *Moraller*: Über einen Fall von Wandungssarkom des Uterus. Monatsschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 13. 1901.
21. *Heitzmann*: The differentiae diagnosis between fangons endometr. and tumors of the mucosa of the uterus. Cit. nach Gessner. Veit's Handbuch. Bd. II.
22. *Keller*: Zur Diagnose des Schleimhautsarkoms der Uterus-körper. Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 20.
23. v. *Franque*: (S. No. 9) Münchner med. Wochenschr. 1898. p. 1301.
24. *Borst*: Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
25. v. *Hansemann*: Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. 1897.
26. *Ziegler*: Pathol. Anatomie Bd. I.



Lebenslauf.

Ich wurde am 23. April 1884 in Metz als Sohn des Kaufmanns Emil Hecht, israel. Konfession, geboren.

Ich besuchte vom Herbst 1890 bis Herbst 1902 das Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich mit dem Zeugnis der Reife verliess. Das erste Semester studierte ich in Strassburg i. Els., das zweite in München, die vier folgenden in Freiburg i. B. Dort diente ich im Sommerhalbjahr 1905 beim 5. bad. Infanterie-Regiment Nr. 113. Das folgende siebente Semester studierte ich wiederum in München, um dann die letzten drei Semester in Heidelberg zu absolvieren.

Hier bestand ich am 14. Dezember 1907 die ärztliche Hauptprüfung.

Bernhard Hecht.

